Aus dem städt. Krankenhaus Augsburg (Chir. Abtlg.)
Chefarzt: Prof. Dr. Häcker.

Aetiologie, Diagnose u. Therapie der Pancreatitis acuta und subacuta

INAUGURAL-DISSERTATION

zur
Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilian Universität zu München.

Von
EUGEN GOSSNER

*

BONN 1938
Buchdruckerei Kubens Nachf., Inh.: H. Schnitzler, Maxstr. 75

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Aetiologie.

Zwei Gesichtspunkte sind bei der Entstehung der Pancreatitis zu beachten: Die Disposition und die auslösende Ursache. Disponierend sind:

Adipositas, Alkohol, Arteriosclerose, Lues. Tuberkulose. Bei den, in den Jahren seit 1920 am städt. Krankenhaus in Augsburg (Chefarzt: Prof. Dr. Häcker) 13 schweren acuten und subacuten Fällen, die dieser Arbeit zugrundeliegen, wurden in 46% üüermäßige Körperfülle in dem Befund erwähnt. In diesem Zusammenhang ist auch wichtig. daß während und kurz nach dem Kriege nur in vereinzelten Fällen Pancreatitiden beobachtet wurden. Wilms und Gross bestätigen dieses. Weiter war noch Arteriosclerose einmal vertreten. Die übrigen disponierenden Momrnte spielten bei diesen Kranken keine Rolle. Nur in einem Falle kann man vielleicht noch den Alkohol für den Ausbruch der Krankheit mitverantwortlich machen.

38% der Patienten waren, wie man leicht nach dem Befund oder anamnestisch feststellen kanu »vasoneurotisch stigmatitiert« Es sind zu finden; Nervöse Magenleiden, Ulcus ventriculi, abnorm wechselnde Farbe, plötzliche Schweißausbrüche, Dermographismus usw.

Das Alter schwankt zwischen 29 u. 67 Jahren. Die Jahre 45 und 57 waren nicht vertreten. Manche Autoren berichten auch von Pancreatitiden in jüngeren Jahren. Von der Bevorzugung einer bestimmten Altersstufen kann nicht die Rede sein.

Verhältnis der Männer zu Frauen 6:7. Im allgemeinen kann man von einem geringem Uebergewicht der Frauen sprechen, Gross stellt allerdings das Gegenteil fest.

Die auslösende Ursache ist sehr mannigfaltig. In der großen Mehrzahl der Fälle ist es eine Erkrankung der Gallenwege. Man soll aber nicht so weit gehen und die Pancreatitis nur für eine Komplikation von Gallenwegeerkrankungen halten. Eine Mitbeteiligung berichten:

Broq (Paris) und Miginiac (Toulous) in	54 Prozent
Guleke (Umfrage 1924)	47 Prozent
Nikolaus	93 Prozent
Schmieden und Sebening	69.8 Prozent
Tamann	83 Prozent
Krankenhaus Augsburg	88 Prozent

Daneben spielen die Erkrankungen des Magen Darmkanals eine größere Rolle. Von unseren Krankenblättern weisen 5 in dieser Richtung.

1 Ulcus ventrikuli; vor vor 5 Jahren operiert, keine besonderen Beschwerden mehr.

4 Patienten klagen über öftere Magenbeschwerden. Aus den Krankengeschichten: »Früher öfters Magenbeschwerden« »Schon längere Zeit dauerndes Aufstoßes« »Schlechtes Ertragen schwerer Speisen« »Vor 3 Jahren beginnende Magenschmerzed, seitdem peridenartig auftretend«. 3 waren, außer einer Subacidität ohne organischen Befund. Die 4. möchte ich als besoneers interessant näher ausführen:

A. Georg, 61 Jahre. Schlosser.

Frühjahr 1930 in Behandlung wegen einer Tänia saginata und subaciden Magenkatarrhs. Nach 25 Tageu geheilt entlassen. Nach kurzer Zeit neuerdings. vom Essen unabhängig Magenschmerzen. Schlechter Appetit. Aufstoßen, Neuaufnahme 1934. Befund: Mäßiger E. u. K. Zustand. Haut und Scleren icte isch. Zunge weiß belegt. Vereinzelt Extrasystolen. Abdomen meteuristisch aufgetriehen, diffuse Druckempfindlichkeit. Geringe Resistenz in der Magengegend. Leber und Milz o B. Leberfunktionsprüfung (Galactose) normal. Gallenfarbstoff im Blut 5,5 mg %. Urin: Urobilinogen +, Bilirubin +, sonst o. B. nicht entfärbt. Magen Gesamtacidität +, 18, freie HCl —5, Milchsaure —, Blutsenkung stark beschleunigt. Temp. kontinuierlich zwischen 37,5 und 38. Wa.R. negativ, ebenso Sachs-Georgie. Harnstickstoff normal. Röntgenologisch; Struma substernalis. Kein Anhaltspunkt für Tumor metastasen. Linkes Zwerchfell 2 fingerbreit höher, Magen: Schleimhautrelief verwaschen. Falten nicht erkennbar. Stirnhorn-

form, unscharfer Pylorus. Kleine Kuvatur eingekerbt. Wegen Verdacht auf Pancreascarcinom Operation:
Pancreas ein derber Tumor. Umgebung schmierig belegt. Magen o. B. Verschlechterung des Allgemeinbefineens nach 4 Tagen. Kein Stuhl. Nach 9 Tagen Exitus letalis. Sektion ergibt Pancreatitis.

Weiter kommen noch Verletzungen, Quetschungen in Betracht (Sauerbruch, Priban, Petermann u. a.) Trendelenburg hat dies auch durch Versuche bewiesen,

Verletzungen sind aber allein meist nicht die Ursache.

Als Beweis führe ich 2 Krankenblätter an:
M. F. 16 Jahre. Bäcker. Er fuhr mit einem Wagen zusammen, dessen Deichsel ihm in die Magengegend stieß. Rechter u. linker Leberlappen vollständig halbiert. Lob. caudatus hängt frei in der Bauchhöhle. Peritonealriß über dem Pankreaskopf, der selbst stark gequetscht und zerrissen ist. Ausgedehnte Tamponade des Pancreas. Pat. wurde nach 8 Wochen geheilt entlassen. Leber und Pancreasfunktion normal.
G. J. 43 Jahre. Starke Quetschung des Oberbauches zwischen 2 Lastautos. Durch das zerissene Mesogastrium ist die gequetschte und geborstene Bauchspeicheldrüse zu sehen. Starke Blutung. Tamponade. Nach 6 Wochen geheilt entlassen. Es muß also bei einwandfreier Versorgung noch eine andere Ursache hinzukommen, um die Krankheit auszulösen.

Ein etwas seltener Grund scheint entzündetes Beckenbindegewebe zu sein (Cholin). Zweimal fand sich eine schmerzhafte rectale Untersuchung, ohne weiteren krankh. Befund. Einmal wurde in der Anemnese öfters Beckenbindegewebsentzündung erwähnt.

In der Literatur sind noch angegeben: Direktes Uebergreifen eines Ulcus, Infektionskrh., Geburten (46 Fälle nach Marcus) Pfortaderthrombose, Parotitis, Lebercirrhose, Lysol—As—Pb—Hg-Vergiftungen, Ascaridenwurm im D. Wirs u.a.

Es bleiben aber trotz genauer Untersuchung doch eine Anzahl Pancreatitiden übrig, bei denen keine Ursache festzustellen ist. Gerade diese Fälle sind wichtig und man muß sie genaue-

stens beobachten, da wir aus ihnen sicher manche neue Gesichtspunkte für Aetiologie und Therapie ableiten kännen. Ohne jeden Hinweis auf den Grund der Erkrankung waren 4 Fälle.

Durch die angeführten disponierenden Momente bezw. auslösenden Ursachen entstehen folgende Bedingungen zur Entstehung einer Pancreatitis oder Pancreasnecrose :

1) Parechymschädigung
2) Druckerhöhung im Ductus Wirsugiani
3) Möglichkeit der Activierung des Sekretes
4) Veränderungen der oder in den Lymph- bzw. Blutgefäßen
5) Disposition. Darunter sind auch die meist unbekannten Momente zu verstehen, die einmal zu einer Erkrankung führen, ein andermal nicht.

P h y s i o l o g i e :

Die Activierung des Pancreassekret geht vor sich indem einmal auf psychisch-nervösem Wege das Prosekretin in Sekretin umgewandelt wird. Andere Activatoren sind : Wasser, Albumosen. Oel, Seifen, Bacterien, Alkaloide, Leberpressaft, Leukocyten, Kolloide, Aminosäuren.

P a t h. A n a t o m i e :

Eine Unterscheidung zwischen Pancreatitis und Pancreasnecrose ist klinisch mit unseren heutigen Methoden nicht möglich. Bei einem Teil kann man am Beginn der Erkrankung, wenn man Frühoperation gemacht wurde, eine Unterscheidung nach dem Operationsbefund noch getroffen werden. Vielleicht werden uns Untersuchungen in dieser Hinsieht noch weiterbringen.

Aber je länger eine Erkrauknng dauert, desto mehr gehen beide Formen miteinander über (Seltene Ausnahmen).

Bei der Durchsicht der Operations- und Sektionsbefunde und dem Vergleich miteinander hat man den Eindruck, daß der Krankheitsverlauf path. anat. folgendermaßen vor sich geht:

Infection oder andere Parenchymschädigung.
Blutung und Activierung des Secretes
Weitergreifen der Schäden entweder
in die Bauchhöhle, streifige Rötung des Dünndarms, ausgedehnte Fettgewebsnecrosen

oder

in den retroperitonealen Raum, in Mes. Wurzel und Mesokolon (Guinard unterscheidet sogar eine Forme thoracique). Diese beiden Wegen können natürlich auch zugleich eingeschlagen werden.

Eine Vorstufe all dieser Vorgänge scheint ein Oedem des Pancreas zu sein.

Das Bild am Ende der Erkrankung ist meist das gleiche: Ein großer Teil des Gewebes ist nur mehr eine gelbgrüne, schmierige, stinkende Masse mit Blutcoagula durehsetzt. Ausgedehnte Fettgewebsnecrosen.

Beim Vergleich der Ursachen mit den disponierenden Momenten, den Voraussetzungen und path.-anat. Bild kann man vor allem 3 Theorien über die Entstehung der Pancreatitis bilden: 1) die mechanische Theorie.

Galle oder Duodenalsaft kann durch irgendwelche Umstönde in den Pancreasgang kommen und Entzündung oder Necrose hervorrufen.

Galle kann in den Ductus Wirs. dadurch kommen, daß ein kleiner Stein am Sphincter Oddi eingeklemmt ist und den Ausgang versperrt. Ist nun die anatomische Läge der beiden Ducti so, daß sie gemeinsam münden, so ist hinter dem Stein ein, den beiden Gängen gemeinsamer Raum und Abfließen der Galle in das Pancreas allein nur die Wirkung des activierten Sekretes (bes. Steapin) allerdings um ein vielfaches verstärken (von Fürth), das Sekret aber nicht activieren kann. Wenn man aber bedenkt wodurch das Sekret activiert werden kann, so ist wohl zu glauben, daß die Potenzierung der Activierung oft schwerwiegender und wichtiger ist als die Activierung selbst.

Ein Stein als Ursache konnte zweimal festgestellt werden. Eines der Krankenblätter möchte ich hier anführen:

F. Rosa, Zugehfrau. 30 Jahre. Früher manchmal Gallensteinkoliken. Oefters Magenbeschwerden. Am 7. 4. 27 morgens plötzlich heftige Schmerzen in der Magengegend. Galliges Erbrechen. Schweißausbrüche. Bauchdecken mäßig gespannt. Druckschmerz in der Mitte und rechten Seite des Oberbauches, Urin: Eiweiß

opal. Sed. hyal. Zylinder. Operationsbefund: Blutig nervöse Flüssigkeit im Abdomen. Gallenblase und Duct. chol. voll angefüllt mit Steinen. Pancreas und Umgebung stark entzündet. Das ganze Netz mit F.G.N. durchsetzt. Nach kurzer Erholung am nächsten Tag Exitus letalis. Sec. Befu d zeigt ein Weiterschreiten der F.G.N. Wichtig ist in diesem Zusammenhang noch die Beobachtung Mirizzis, daß bei irgendwelchen Erkrankungen der Gallenwege Rö. Kontrastbrei über den Duct. chol in den Duct. Wirs. gelangen kann.

Eines muß aber festgehalten werden: Secretstauung allein bewirkt keine Pancreatitis. Es ist dazu aber nur ein kleiner Schritt. Obige Tatsache scheint durch Versuche von Hildebrandt Rosenberg, Nordmann u.a. einwandfrei bewiesen. Eine andere Möglichkeit ist die direkte Ueberleitung einer Entzündung der Umgebung, des Duct. chol. oder eines Ulcus in das Pancreas hinein.

Es sind auch verschiedene Beobachtungen der Literatur in einschlägigen Arbeiten mitgeteilt.

Einfließen von Duodenalsaft in den Pancreasgang dürfte wohl nicht allzu oft vorkommen. Einmal wird der Gang bei Erhöhung des Druckes im Duodnum wegen seiner schiefen Einmündung nur mehr zusammengepreßt, dann müßte das Sekret schon einen sehr starken Druck haben, um von dem Pancreassekretstrom nicht wieder herausgeschwemmt zu werden. Die Möglichkeit ist aber bei einer Schädigung des Sphincter Oddi vorhanden (Walzol, Ranzi, Lorenz). Eine größere Beachtung sollte man dem Duct. Santorini schenken. Durch diesen ist Einfluß von Galle eher möglich.

Wichtig in diesem Zusammenhang ist die Sub- oder Anacidität des Magens. Abgesehen von den bekannten Wechselwirkungen zwischen HCl und Pancreassekretproduktion, hat die HCl doch auch eine bactercide Aufgabe. Fehlt nun die HCl so kann sie die letztere Aufgabe nicht durchführen und das Pancreas ist in höchstem Maße gefährdet. Eine solche Sub- bezw. Anacidität wurde mehr als 50% der Fälle festgestel t.

Diese mechanische Auffassung, fast früher fast allein gültig, hat in letzter Zeit ihre umfassende Bedeutung verloren.

Markus wies an 1200 Sectionen nach, daß nur in einem kleinen Teil der Fälle die anatomische Voraussetzung dazu vorhanden waren. Eine andere Anschauung hat in letzter Zeit viele Anhänger gewonnen.

2) Die neurovasculäre Entstehung.

Die Pancreatitis entsteht durch abnorme Reizung der Pancreasinnervation (Röpke, Bernhard, Knape, Ricker, Natus u. a.) und durch Gefäßspasmen (Sauerbruch, Boshammer, Sostmann, Unger). Es ginge also so vor sich:

Gefäßspasmen + nervöser Reiz

geben

Stauung, schlechte Ernährung; dies führt zu Parenchymschymschädigung, Necrosen. Auftreten von abnormen Eiweißprodukten, Blutungen, dazu ev. noch eine bact, Inf. und wir haben genau das Bild der Pancreatis bzw. der Pancreasnecrose.

Für diese Auffassung sprechen folgende Tatsachen:

a) Mit dem Nervengeflecht des Oberbauches steht das des Pancreas in allerengster Beziehung. Es hat außerdem noch ein eigenez autonomes Nervensystem.

b) Bei jeder Pancreatitis sind histologisch Necrosen bes. um die mittleren und kleinen Gefäße festzustellen, außerdem kann man sehr oft arteriosclerotische Veränderungen zu sehen bekommen.

c) Die oft bei Erwürgten, Erhängten und Ertrunkenen im Sec. Protokoll erwähnten Pancreashämorrhagien.

d) Die Pancreatitiden, die bei Operationen an entsprechenden Stellen auftreten. Jäckel u. Ortner wollen dies zwar allein durch retragrade Embolie erklären Es spielen aber außerdem sicher auch nervöse und toxische Gefäßschädigung eine Rolle.

e) Trendelenburg konnte durch entfernte Schläge Gefäßspasmen in Pancreas hervorrnfen.

f) Die durch Befund oder Anamnese festgestellte häufige neurovasculäre Stigmatisation der Kranken.

g) Bei manchen Patienten ist eine mechanische oder lymphogene Entstehung ausüuschließen.

Durch Experimente soll festgestellt sein, daß durch Gefäßspas-

men und abnorme Reizung der Innervation allein keine Pancreatitis hervorgerufen werden könne. Ueberträgt man diese Versuche in vollem Umfange auf den Menschen, so ist doch nicht zu bestreiten, daß obige Veränderungen die Hauptursache, wenn auch nicht die alleinige sein können.

3) die lymphogene Theorie.

Diese wird hauptsächlich vertreten von Nordmann u. Felsenreich. Sie stützen sich vor allem auf die Erfahrung, daß bei jeder Gallenblasenentzündung der Pancreaskopf stark angeschwollen ist. Physiologische Erkenntnisse von Frank (Lympfbahnen des Pancreas stehen im direktem Zusammhang mit denen der Gallenwege) und von Rostock (Pankreassekret wählt meist den Lymphweg) sprechen ebenfalls dafür. Eine weitere Feststellung: Bei 70 Erkrankungen der rechten Bauchseite war P. Lipase im Serum in 50% vermehrt. So läßt sich auch die Entstehung einer Pancreatitis bei nur entzündeter Gallenblase erklären. Der Entstehungsmodus läßt sich folgendermaßen denken :

Lymphstauung durch

schwielige entzündliche Veränderungen im Lig. hep. duod. und im Bereich der peripancreat. Drüsen bei chron. prodierter Cholecystitis oder Entzündung der übr. Gallenwege oder Entzündung der sonstigen Umgebung des Pancreas

gibt

Schwellung des Parenchyms. Dieses drückt noch mehr auf die Drüsenausführungsgänge und die Lymphbahnen

dadurch verstärkte Stauung, Zerfall des Gewebes oder wenigstens Schädigung desselben. Die überall in der Nähe befindliche Lymphe tut dann ihr übriges, um die Pancreatitis voll auszubilden. Man kann so auch die plötzliche Entstehung der Erkrankung erklären. In eine schon gestaute, geschwollene, parenchymgeschädigte Drüse, in der durch eine reichliche Mahlzeit noch dazu eine vermehrte Secretbildung und Druckerhöhung stattgefunden hat, muß eine auf dem Lymphwege schnell herbeigebrachte Noxe wie ein Blitz einschlagen. Manche Zusammenhänge zwischen anderen Erkrankungen z.B. Bindegewebsentzündungen und Pancreatitis sind durch diese Theorie eher zu erklären. Bei den am Krankenhaus

in Augsburg festgestellten 13 Fällen kann man mit ziemlicher Sicherheit
4 der mechanischen
3 der lymphogenen
3 der vasoneurotischen Theorie zurechnen.
Die übrigen können in dieser Einteilung nicht untergebracht werden. Es muß bei ihnen eine Kombination dieser 3 Auffassungen angenommen werden,
Die Theorien müssen immer wieder kritisch überprüft werden. Denn uns ist wahrscheinlich noch nicht eimal der Großteil der Aufgaben des Pancreas bekannt. Ich erinnere nur an folgende Fermente, über die noch eine große Unklarheit herrscht:
Ereptase (Pollak, Bayliss, Starling), Lactase, Casease, Lecithinspaltendes Ferment (Kutssher, Lohmann). Labferment (Wohlgemuth. Kühne), hämolytisches Ferment (Delezene, Friedemann), gefäßverengerndes und erweiterndes Ferment (Oka, Japan), Glutinase u.a,

Diagnose:

Diese ist heute, wenn man überhaupt an die Erkrankung denkt, was bei der Seltenheit wichtig ist, mit Zuhilfenahme aller klinischen und sonstigen Untersuchungsmethoden mit Sicherheit zu stellen.

Subjektive Beschwerden: Das erste ist ein furchtbarer vernichtender Schmerz im Oberbauch. Er wird nicht so kolikartig wie bei Gallenleiden geschildert. In 2 Fällen war der Schmerz mäßig. Der sog. typische Linksschmerz war bei keinem Patienten vorhanden; öfters strahlte der Schmerz nach rückwärts aus. Der Druckschmerz war meist schwächer, als man vermuten mußte. Erbrechen war in 71% vorhanden, einmal 12 mal am Tage. In einem Falle starker Brechreiz und in 3 Fällen weder Erbrechen noch Brechreiz. Das Erbrochene war gallig oder wässrig. Die übrigen Symptome kann man bei ganz genauer Durchsicht der Krankenblätter manchmal scharf, manchmal weniger scharf in Hauptgruppen einteilen: Die Peritonitis und die Ileus ähnlichen, je nachdem sich die Krankheit mehr in das Abdomen oder den retroperitonealen Raum ausbreitet. Beide Gruppen können natür-

lich auch zu gleicher Zeit ausgebildet sein bes. bei hyperacuten Fällen oder von einem Stadium in das andere übergehen. Vor allem das Ileus artige Stadium geht gern nach einiger Zeit in das peritonitische über. Der Typ einer peritonitischen Pancreatitis ist ungefähr folgender:

R. S. 57 Jahre. Seit einigen Tagen heftige Schmerzen im Leib. Befund: Reichlicher Fettansatz. Herzaktion etwas unregelmäßig. Abdomen im ganzen aufgetrieben, überall stark druckschmerzhaft, Aktive und passive Muskelabwehr. Auf Einlauf Stuhl. Puls steigt innerhalb 2 Tagen von 90 auf 140, Temperatur von 37,9 auf 40,1. Operation ergibt bräunlich seröse Flüssigkeit im Abdomen. Das ganze Netz ist mit Fettgewebsnecrosen durchsetzt. Pancreas nur mehr eine schmierige, gelbliche Masse. Pat. stirbt am nächsten Tag.

Sec. ergibt allgemeine Peritonitis.

Dieser Form entsprachen 5 Krankenblätter.

Als Beispiel eines ileusartigen Verlaufes möchte ich folgendes Krankenblatt von L.F. anführen:

L.F. 67 Jahre. Vor 25 Jahren Gelbsucht, vor 6 Jahren 7stündiger Kolikanfall. Am 27. 3. 1930 heftiger Schmerz in der Lebergegend. Temp. 38,5. Icterisches Aussehen. Oelkur und Duodenalsondierung ohne Erfolg. Aufnahme im Krankenhaus am 23. 11. Befund: Icterisches Aussehen. Leber vergrößert. Höckrige Resistenz in der Gallenblasengegend. Leib sonst weich aber meteoristisch aufgetrieben. Kein Druckschmerz. Bei Röntgendurchleuchtung bzw. Darstellungsversuch erscheint die Gallenblase nicht. Operationsbefund: Gallenblase geschrumpft und verdickt. Viele Steine. Davon sitzt einer am Ende des Ductus choledochus. Pancreas stark necrotisch. Drainage und Tamponade. Befinden in den nächsten 3 Tagen besser. Pat. kommt aber trotz aller erdenklichen Mittel 10 Tage später ad exitum.

Sec. Befund bestätigt den der Operation.

Von diesem Typ waren 4 Krankenblätter.

Die übrigen waren foudroyant oder wechseln in ihrem Bild sehr stark.

Die Temperatur war meist — außer den letzten Stunden —

nur wenig erhöht. 14% waren über 37,9.

Cyanose wurde nur in wenigen Fällen festgestellt. Sie ist auch kein einigermaßen sicheres Zeichen, da sie bei fast allen Erkrankungen des Abdomen vorkommen kann.

Umschriebene verfärbte Stellen am Abomen waren nie vorhanden. Bedeutungsvoll ist die Beteiligung der Lunge in 29 % der Fälle bs. den ileusartigen Formen.

Fangheimer benützt bei den peritonitisartigen Pancreatitiden die Bauchpunktion als diagnostisches Hilfsmittel. Sie ergibt ein fleischwasserähnliches, rote Blutkörperchen und Leucocyten enthaltendes Exsudat.

Icterische Gesichtsfarbe und Scleren waren einigemale vorhanden, deuten aber mehr auf die begleitende Gallenwegserkrankung hin. Ohne dieselbe wurde sie nie festgestellt. Mehr als Pancreasdiagnostikum ist die eigentümlich fahle grün-gelbe Gesichtsfarbe zu werten. Widerwillen gegen Fleisch ist einmal, schlechter Appetit zweimal erwähnt.

Im Stuhl tritt eine Steatorrhoe, Kreatorrhoe, Acotorrhoe, auf. Dies erscheint aber selten der Fall zu sein, und ist, wenn negativ, nicht zu werten. In den 13 Fällen konnten alle 3 Erscheinungen zusammen gesehen werden. Dies hat seinen Grund darin, daß die Arbeit der Diastase die Speicheldrüsen, die Lipase die Galle, die des Trypsins das Pepsin übernehmen kann. Einmal trat Fettstuhl auf. Die Blutuntersuchung ist insofern wichtig, als eine so hohe Leukozytose in so kurzer Zeit bei keiner anderen Krankheit vorhanden ist. Leichte Fälle gehen bis 25000, schwerere bis 70 und 80000. Hyperakute Fälle versagen Anurie positive Urobilinogenprobe, Auftreten von Eiweiß oder granulierten Zylindern sind wichtiger für die Prognose als für die Diagnose.

An die Spitze der Untersuchungen über die Störung der äußeren Secretion muß man das Wort »Fermententgleisung« stellen. Es kennzeichnet die Situation genau und umfassend.

Das Trypsin geht vor allem an das Bluteiweiß und die Zellen der parenchymatösen Organe (Bernhard) und ist daher schwer nachzuweisen.

Distase geht in das Blut und von hier aus in den Urin über. Ueber 256 Einheiten im Urin nach Wohlgemuth sind beweisend für Pancreatitis. Aber auch andere Erkrankungen können diese Probe geben. Hier hilft öfters der Unterschied der Diastase in Stuhl und Urin. Ist dieser sehr hoch so spricht das für eine Erkrankung ebenso wie ein niederer Diastasewert im Stuhl. Die Diastasewerte fallen schnell wieder ab und werden nicht bei jeder Pancreatitis nachgewiesen. Bes. bei schwersten Fällen, wird da die Zellen stark geschädigt sind überhaupt keine Diastase mehr gebildet, Dies hat Felsenreich experimentell nachgewiesen und wird auch klinisch bestätigt. Nur wenn ein Teil des Pancreas nach dem anderen ergriffen wird oder wenn Zellen sich wieder erholen und nochmals ergiffen werden, dann bleiben auch die Diastasewerte dauernd hoch. Trotz all dieser Einwände ist die Diastaseprobe sehr wertvoll und nicht zu entbehren.

Lipase: Diese wird am besten nach Rona nachgewiesen (Bauer), Sie ist Atoxyl- und Chinin (Trivellini) resistent. Versager sind hier selten, die Versuchsdauer ist aber sehr lange.

Besonders Jonas hat darüber genaue Versuche angestellt:

Folgende Tabelle gibt ungefähr das richtige Bild wieder:

	Diastase	Lipase
Leichte Fälle	+++	—
Mittlere Fälle	+	+
Schwere u. chron. Fälle	—	+++

Die Lipasebestimmung hat weiter den Vorteil, daß sie auch bei chronischen Pancreatitiden hoch bleibt. Warum Lipase nicht auch bei leichteren Fällen stärker in die Höhe geht, hat seinen Grund darin, daß sie erst bei Zellenuntergang frei wird. Hyperacute Erkrankungen versagen wie bei der Diastasebestimmung.

Die Untersuchung der Fermente durch Duodenalsondierung mit Katsch' Aetherreflex hat sich ebenso wie die vom Magen

aus mit Hilfe von Oel u. Mg, usta (Boas, Boldyreff, Volhardt, Lewinsky) nicht bewährt.

Weitere Verdauungsproben sind;

Schmidsche Probekost: Diese ist zwar keine spezifische Pancreasprobe, kann aber darauf hinweisen und sollte 3 Tage vor jeder Stuhluntersuchung gegeben werden.

Schmidsche Kernprobe: Ist die Secretion nach außen ganz aufgehoben, so fällt sie stets potitiv aus. Es genügt aber sehr wenig Secret um sie negativ zu machen. Dazwischen müssen 6St.—30 Stunden sein.

Unsicher sind die übrigen Methoden: Sahlische Clutoidkapseluntersuchung, Pancreasdiagnostikum »Winternitz«, Cammidgeprobe, Löwische Adrenalinprobe, direkter Nachweis der Fermente nach Müller und Schlecht, Groß'sche Caseinmethode, Untersuchung mit Gelldurakapseln nach Müller und Schlecht, Ehrmann'sche Pylminmethode u.a,

Beweisend sind diese Proben nur, wenn mehrere positiv ausfallen.

Zucker kann, muß aber im Urin nicht auftreten. In den 13 Fällen war 2 x Zucker im Harn festzustellen. Von den vielen 100 Langerh. Inseln müssen eben nur wenige erhalten sein, um den Zuckerstoffwechsel aufrechtzuerhalten. Etwas anderes ist es mit dem Blutzucker oder bei Zuckerbelastung. Bei Zuckerbelastung schon mit 50 gr ist in 50% bei leichten und fast in 100 % bei schweren Fällen Zucker im Urin, während ein gesunder Mensch die 4 fache Menge benötigt.

Blutzucker ist bei jeder schweren Pancreatitis erhöht, bei leichten schon bei der geringsten Belastung. Nach diesen Untersuchungen, die wir zum größten Teil Bernhard verdanken, kann auch die Schwere der Erkrankung beurteilt werden.

Die Röntgensymptome sind sehr spärlich und unsicher.

Bronner stellt 4 Zeichen fest:

1) Hochdrängung des Magens und Querstellnng des Bulbus.
2) Große C förmige Schleife.
3) Ansammlung größerer Breimassen in den abhängigen Duodenalpartien.

4) Entsprechend der Flexura duod. jejun. eine Aussparung jenseits derselben, abwärts gute Füllung der Jejunalschlingen.

Rengola (Buenos Aires) sagt: Die Zeichen einer Pancreatitis sind vor allem die Zeichen einer breiten Kompression des Magens durch einen hinter ihm gelegenen Tumor.

Für Pancreatitis — nach oben — characteristische Röntgenbefunde konnte ich keine Fälle feststellen.

Als letzte der Untersuchungsmethode möchte ich noch die von Poppe erwähnen. Er schlägt vor von SD—10 links eine Injektion mit Novain zu machen, wahrscheinlich um die genaue Lokalisation der Schmerzes feststellen zu können.

Einteilung.

Eine Einteilung ist nötig um an die Fragen der Therapie herangehen zu können, um die Erfolge oder Mißerfolge genau einteilen und prüfen zu können. Man kann sich nach path. anatomischen, klinischen und ätiologischen Gesichtspunkten vornehmen. Von den path. anat. Einteilungen ist die von Schmiedes u. Sebening die älteste und heute noch beste. Schöne und brauchbare klinische Einteilungen haben in letzter Zeit Felsenreich und Bernhard gegeben. Eine ätiologische müßte sich nach 3 Theorien richten. Am besten ist es obige 3 Momente zusammenzufassen und in einer Einteilung zu verwerten. Dies würde ungefähr folgendermaßen aussehen:

1) Fälle die auf Stauung oder lymphogener Ursache beruhen.
   a) Explesionsartig beginnende (Path. anat. sind zu finden: Erweichungen Necrosen, Hämorrhagien)
   b) Allmählich bedrohlich werdende Fälle (Path. anat. entweder oben genannte Stadien oder Abszesse und Sequestrationen)
   sie sind entweder Ileus oder Peritonitis ähnlich oder gehen von einem in das andere Stadium über.
2) Fälle, die auf anderer Ursache beruhen.
   Weitere Einteilung wie oben.
3) Sehr leichte und nicht bedrohlicher werdende Fälle.
4) Fälle bei denen eine andere Krankheit stark im Vordergrund steht.

Therapie.

Hier stehen die Anhänger der Frühoperation denen der konservativen Behandlung gegenüber. Die Gegensätze scheinen unüberbrückbar. Sie sind es nicht. Es muß sich immer mehr die Auffassung geltend machen, daß individuell je nach Ursache, Art Stadium, Erscheinungsformen und Gesamtbild zu gehen ist.

Der Zweck jeder Behandlung muß sein:

1) Die Ursache beseitigen.
2) Path, Veränderungen am Pancreas zum Stillstand und Rübkschritt zu zwingen.
3) Die Auswirkungen der Krankheit auf die Umgebung des Pancreas u. den übrigen Körper abzuschwächen oder aufzuheben.

Wichtig wäre auch die Todesursache zu wissen, um von diesen Gesichtspunkte aus ebenfalls an die Therapie heranzugehen.

Verblutungen in das Gewebe hinein sind nicht die Ursache. Gu.eke gibt einer toxischen Komponente des Trypsins, Rost und Doberauer Toxinen die durch Autolyse entstanden sind, Hess einer Seifenvergiftung, Böhm, Friedrich, Seitz einer nervösen Reizerscheinung die Schuld. Es ist also noch nichts Sicheres bekannt. Die Gründe gegen eine Operation sind vor allem folgende:
1) Die hohe Mortalität von 50—80%. Zahlen brauchen keine genannt zu werden, da sie zubekannt sind,
2) Prozesse am Pancreas seien nicht zu beeinflussen (Vergleiche zwischen Oper, und Sekt.-Befund zeigen dies).
3) Genügende Ableitung des Exsudates und der toxischen Produkte, eine Beeinflussung der Fettgewebsnecroren sei nicht möglich. Im übrigen seien Exsudat u. F.G.N. gleichgültig und ohne Gefahr (Nordmann und Meinert).
4) Durch Tamponade begünstige man die sec. Infektion zu stark
5) Bessere Mortalitätsziffer der konservativ Behandelten.
6) Die öftere Ueberwindung früherer Attaken bei Pat. die anläßlich eines neuen Anfalles zum Arzt kommen.

Auf dise 6 Gründe möchte ich kurz eingehen.

Zu 1. u. 5. Die hohe Mort. bei Operationen ist nicht anzuzweifeln. Ob aber die Mort. bei konservativem Vorgehen besser ist, kann man vor allem aus dem einem Grund nicht sagen, da

wir bis heute noch keine sichere und feste Einteilung u. keinen Anhalt für die Beurteilung der Schwere haben. Leichte Fälle, die bald abklingen, wird kein Chirurg operieren. Diese Fälle werden der konservativen Statistik zugute angerechnet. Es ist allerdings auch richtig, daß manche schwere Pancreatitiden, die wegen ihres schweren Allgemeinzustandes nicht operiert wurden, sich spontan besserten.

Zu 2) Daß oft Prozesse an Pancreas, gemessen an Op. und Sec. Befund nicht zurückgingen, ist allerdings richtig. Wie weit falsches Vorgehen und Nichtangehen der Ursache daran Schuld sind, ist schwer festzustellen. Es bessern sich doch die meisten Fälle kurz nach der Operation. Manche Verschlechterung hernach hat sich sicher darin seine Ursache, das der Operation sich meist keine energische Nachbehandlung anschließt. Dem Pancreas wird nach kurzer Zeit schon zu viel zugemutet.

Zu 3) Alles Exsudat, alle toxischen Elemente können natürlich nicht entfernt werden. Kleine Reste, aber eben doch nur ein Bruchteil werden immer zurückbleiben. Daß das Exsudat u. die Fettgewebsnecrosen unschädlich seien, ist schwer zu glauben, angesichts der sehr schweren peritonitischen Erscheinungen. Es sei noch daran erinnert, das Arnsprenges und Schlegel Todesfälle infolge F.G.N. ohne Pancreasveränderungen beschreiben.

Zu 4) Daß sec. Infektion vorkommen kann, spricht nicht gegen eine Operation, sonst dürfte man keine Bauchoperation machen.

Zu 6) Ueberwundene Anfälle beweisen nur, daß man leichte Fälle nicht operieren soll, nicht aber für das Verhalten in einem schweren Anfall.

Gegen eine kons. Therapie und für eine Operation spricht:
1) Eine Aussage über den Verlauf und die Schwere der Krankheit ist fast unmöglich.
2) Viele konservativ behandelte Fälle verfallen trotz aller Hilfe von Tag zu Tag mehr und würden ohne Operation sicher ad exitum kommen. Diese Fälle belasten die Mort. Ziffer bei Operationen stark.
3) Alle Pat. fühlen sich nach der Operation viel besser. Dies

ist ein wichtiger Punkt auf den ich noch später eingehen werde.
4) Zerfallstoffe, Eiter u.a. kann bis auf einen kleinen Rest entfernt werden,
5) Durch die Entspannung wird das Gewebe widerstandsfähiger gemacht, die Zirkulationsverhältnisse gebessert.
6) Allgemeine Reizwirkung,

Die Einwände gegen diese Punkte und ihre Beurteilung sind schon erwähnt.

Bei der Ueberprüfung dieser Fragen spricht manches für die operative, manches für die konservative Behandlung. Eine schroffe Entscheidung für oder wider ist hier nicht am Platze.

Konservative Methode :

Die Schmerzlinderung ist sehr wichtig für den Erfolg. Die Einspritzung eines Cocainpräparates neben D 8—10 wird auch hier verwendet. Gewöhnlich ist sehr viel Mf. nötig. Die Wirkung ist oft schnell, schon nach einer Stunde vorbei. Es muß dann sofort weiter genügend gegeben werden.

Zur Beruhigung des Vagus, Lösung ev. Gefäßspasmen, Stillstand oder Abschwächung der Secretbildung ist die Höchstdosis Atropin zu geben. Zur Abschwächung der Sekretbildung kann man dazu, in Berücksichtigung der Zusammenhänge mit dem Säuregehalt des Magens, ein entsprechendes Präparat geben.

Flüssigkeit darf per os keine gegeben werden: Parental Infusionen, dazu Traubenzucker (Bernhard hält Traubenzucker allein für unzweckmäßig). J. Hörmann (Limburg) behandelt mit i. v. Zufuhr defibrinierten Blutes (zweimal 10—15 ccm pro die) und Traubenzucker einmal 30 ccm pro die und beschreibt einige gute Erfolge.

Als schädigendes Ferment wird allgemein das Trysin bezeichnet. Dieses wirkt auf das reticuli-endotheliale System (Boshammer). Es soll nur die Verbindung von Trypsin und Fibrin in die Zellen eindringen. Durch das gerinnungshemmende Heparin wird die Bildung von Fibrin unterbunden und das Trypsin hat so keine Wirkung. Statt Heparin kann Trypanblau, Pancreaspepton veewendet werden; sie nehmen alle dem Trysin die Wirkung. Sie wirken alle eine kurze Zeit lang (Boshammer).

Nach Baumann wird die Trypsinwirkung auf die Niere durch Trypoflavin, auf die Leber durch Kongorot verhindert.

Von großer Bedeutung ist die Stützung des Kreislaufes. Madlung macht je nach dem subjektiven Befinden des Pat. heiße oder kalte Umschläge.

An Pancreassersatztabletten haben wir eine große Anzahl In ihrer Güte sind sie alle fast gleich. Es sind dies: Pancreon Pancreofirm, Pancreatin, Pancreadispert u.a. Sie müssen in einer großen Anzahl gegeben werden, sollen sie eine Wirkung haben (30—40 Tbl. tägl.)

Diät ist schon bei den leichten Fällen genau einzuhalten. Am besten ist wohl die von Wohlgemuth angegebene. Auch wenn kein Zucker im Urin auftritt, soll man sich davon nicht abhalten lassen.

Was die Wirkung der einzelnen Nahrungsmittel auf die Secretion anbetrifft, so sind die Meinungen hierüber noch sehr geteilt. Bei individuellem Vorgehen ja nach der Nahrungsausnützung des einzelnen Pat. wird man wohl hier das Richtige treffen.

Zweifellos hat diese konservative Therapie bei richtiger Indication angewendet und genau durchgeführt schon viele Kranke am Leben erhalten.

Die Operationsmethoden sind sehr zahlreich.

Die Zugänge zum Pancreas sind nach Garre, Lexer u. a. folgende:

1) Durch das Lig. gastrocolicum
2) Durchschneiden des kleinen Netzes
3) Durchtrennen des unteren Blattes des Mesoc. transversum.
4) Ablösung des Netzes am cran. Blatt des Mesocolon transversumstumpfes.
5) Mediane stumpfe Verschiebung des Pancreas. Nur das Caput zu erreichen. Meist bei gleichzeitiger Gallenwegsoperation angewandt.
6) Lumbal, ohne Eröffnung des Periotoneums.

Der erste Weg ist der gebräuchlichste. Der lumbale Zugang wird sicher in Zukunft eine größere Rolle spielen. Das Vorgehen

die Operation an sich, ist grundsälzlich verschieden, je nachdem Gallenwege miterkrankt sind oder nicht.

Ist ein Gallenleiden dabei, so müssen die Gallenwege, wenn irgendwie möglich, mitoperiert werden. Ist der Pat. infolge seines Allgemeinzustandes nicht in der Lage, eine solch große Operation auszuhalten, so empfehlen manche Chirurgen nur das Pancreas, andere nur die Gallenwege anzusehen. Allgemein wird man wohl das mehr im Vordergrund stehende Leiden angehen. Santy, Mallet, Guy u. Pasquir fordern in jedem Falle die transvesikale Drainage des Choledochus.

Eine Streitfrage ist, ob man die Gallenblase ganz herausnehmen soll oder eine Fistel anlegen soll. De Witt (New York) Broc und Miginiac, Tamann halten eine Cholecystectomie für das Bessere, während Ponodrow, Arnsperger, König. Ody bei schweren Fällen die Anlegung einer Fistel empfehlen. Man kann sagen, daß man bei stärkerer Veränderung der Gallenblese diese herausnehmen soll, um eine nochmalige spätere Erkrankung zu verhindern, sie aber bei der Möglichkeit einer vollstänbigen Widerherstellung zu schonen ist. Denn die Ableitung der Galle u. des durch die Krankheit entstandenen und entstehendes Secretes wird durch eine Fistel auch erreicht. Die Fistel muß längere Zeit erhalten bleiben. Das Pancreas soll abtamponiert werden. Die Tamponade darf nicht zu klein durchgeführt werden und vor allem nicht drücken. Ist eine Mitbeteiligung der Gallenwege vorhanden eder sind Veränderungen am Pankreas sehr stark, so ist die Pancreas selbst anzugehen. Zwei Punkte müssen vorausgeschickt werden. Das Pancreas ist schon im gesunden Zustande und bes. während der Verdauung sehr hart. Es wird dadurch oft eine Entzündung vorgetäuscht. Das Pancreas hat keine Kapsel. Gemeint ist damit die Umhüllung mit Peritoneum. Eine Incision geht so vor sich: Es werden erweichte Herde gesucht und auf diese stumpf eingegangen. Sind solche noch nicht zu finden, so geht man in das om meisten entzündete Gebiet ein. Es soll alles zerfallene Gewebe entfernt werden, ohne Verletzungen zu machen. Gefährlich können sonst die dann auftretenden Blutungen werden. König empfiehlt nur kleine Incisionen. Aber

besser ist es doch, daß, wenn man das Pancreas infolge der ausgedehnten Necrosen angehen muß, diese ganz entfernt werden sollen. Es ist aber eine In- oder Excision reiflich zu überlegen Weiter soll das Pancreas gut abtamponiert und eine Fistel angelegt werden.

Es empfehlen:

Stepanek: Zahlreiche eingenähte Drains mit kleinen Kapselincisionen, möglichst ohne Tamponade.

De Witt Stetten: Schlitzen der Kapsel und Drainage.

Tammann: Schlitzen der Kapsel mit Drainage u. Tamponade.

Verschiedene Amerikaner: Ableitung des Exsudates nach rückwärts. Vorteile: Die Gefahren einer Eröffnung des Peritoneums werden vermieden. Die Drainage kann besser durchgeführt werden. Dagegen spricht die schwierige technische Durchführung, mangelhafte Uebersicht und die schlechtere Lagerung des Pat. nach der Operation. Tietzke: Anlage einer Colonfistel, Dies soll nur ein Nothehelf sein.

Hofman: Querincisionen zur Druckentlastung.

Ody; Abdomino-lumbale Drainage mit Pancreasfistel.

Guleke: Das ganze Panceeas ausgedehnt freizulegen u. abzutamponieren, selbst wenn manche Teile gesund erscheinen.

Ponomarew; Ausgedehnte Incision, Tamponade und Drainage, Wesentlich sei die Erhaltung des Pancreaskopfes und damit der äußeren Secretion.

Am Krankenhaus Augsburg wurde stets eine ausgegehnte Drainage und Tamponade durchgeführt. 3 mal nur das Gallenleiden angegangen. Einigemale war In- oder Excision nötig. Sehr wesentlich ist eine richtige Vor- und Nachbehandlung. In deren Vernachlässigung liegt eine der Hauptursachen der immer wieder beobachteten Tatsache, daß es vielen Pat. kurz nach der Operation gut, nach einiger Zeit aber wieder schlechter geht. Die Vor- und Nachbehandlung muß, außer der bei jeder Operation üblichen genau der kons. Therapie entsprecaen d.h. die gleiche sein.

Nach diesen grundsätzlichen Ausführungen kann man folgenge spezielle Indication unterscheiden:

1) Eine andere Krankheit steht im Vordergrund.

Hier ist die Krankheit zu behandeln, die im Vordergrund steht, darüber aber die Pancreatitis nicht zu vernachlässigen, Kons. Vorgehen mit Pancreasersatzpräparaten. Antitrypsinmittel und Diät. Bei Operationen wegen anderer Leiden soll das Pancreas möglichst geschont werden. Sauerbruch meint, man solle bei in das Pancreas hineingewachsenen Ulcera Duodeni lieber etwas stehen lassen, Derselben Ansicht ist Pribam, Petermann u. a. Denn sicher ist, daß ein Zusammenhang zwischen Trauma und Pancreatis bestehen kann.

Leichte Falle sollen ebenfalls nicht chirurgisch angegangen werden. Aber die Entscheidung welche hierher zu zählen sind, ist ungeheusr schwer, Es gehört große Erfahrung dazu u. auch kann man sich noch täuschen. Anzeichen der Verschlechterung sind: Schnell ansteigende Leucocytose oder Blutzuckerwerte, schlechter werdender Puls, Auftreten von Zucker und Eiweiß im Urin, Anurie, positive Urobilinogenprobe usw.

Daß leichtere Fälle konserv. behandelt, oft in einigen Wochen wieder behoben sind, folgendes Krankenblatt:
G. Maria. 65 Jahre. 1829 wegen Ulcus cruris u. Scabis, im Januar 1930 wegen eines leichten Pancreatistisanfalles in Behandlung. Am 3. 11. 30 Neuaufnahme, Anamnese: Seit dem letzten Krankenhausaufenthalt ab und zu Erbrechen. Immer etwas obstipiert. Am Aufnahmetag wurde es ihr morgens plötzlich sehr übel. Bis zum Abend 12 mal galliges Erbrechen, Heftige Schmerzen im ganzen Leib. Stuhl und Winde seien abgegangen. Befund: Blasses Aussehen. E Z. gut. Leib aufgetrieben und druckschmerzhaft bes. in der Gallenblasen.Magengegend. Douglas druckempfindlich. Temp. 39°. Urin o. B. Cammidge Probe ++ Unter konsrvativer Therapie bessert sich der Zustand der Pat. von Tag zu Tag und sie wird nach 14 Tagen geheilt entlassen.

Für die schweren Fälle gibt es einige allgemeine Regeln: Je älter der Pat. ist, desto weniger soll operiert werden. Hyyeracute Fälle nicht operieren, sondern das Interwall abwarten, Sie sind auch durch Operation nicht zu retten, was folgende Krankenblätter beweisen sollen:
U. Josef. 45Jahre. Metzger. Seit 4 Tagen mäßige Schmerzen im

Abdomen. Auf einmal nach einer Mahlzeit plötzlich heftige Leibschmerzen und Erbrechen. Der schnell zugezogene Arzt weist ihn sofort in das Krankenhaus ein.

Aufnahmebefund: Pat. benommen, Adipositas, Leib aufgetrieben und schmerzhaft. Im Oberbauch tympanitischer Klopfschall. Leichter Ikterus. Urin: Zucker und Aceton +. Wegen Pancreatitis u. Peritonitis Paparatomie: Grünes Exsudat in der Bauchhöhle. Steine weder in Gallenblase noch im Choledochus, Entfernung der Gallenblase. Mikuliczstamponade. Nach einigen Stunden Exitus letalis.

A. Anna, 64 Jahre. Früher nie krank gewesen. Am 12. 6. erkrankt Pat. plötzlich mit starken Schmerzen im Bauch. Starke Blähungen. Wind und Stuhlverhaltung. Wasserlassen o. B. Erbrechen. Befund: Mittlerer E. und K.Z. Blasses, fahles Aussehen. Temp. 38,8 Abdomen stark vorgewölbt. Druckschmerz im ganzen Leib. Heftige Muskelabwehr. Sof. Operation. Pancreas u. Umgebung schmierig belegt. Spaltung des Pancreas. Einlegen von Streifen und Gummidrains. Teilweiser Bauchdeckenverschluß. Nach wenigen Stunden Exitus.

An diesen beiden Fällen kann man sehen, daß hyperakute Fälle auch durch eine Operation nicht mehr zu retten sind. Ist Anurie oder Oligurie, eine Erhöhung des Rest N, ist Indican, Eiweiß im Urin vorhanden, so spricht das für eine sehr starke Schädigung der Nieren, die Prognose der Operation wird schlechter. Als Gegenindication gibt Bernhard an: Wenn die Krankheit im Stadium des Schmerzes oder des Ileus ist, wenn bei perit. Stadium Kollaps u. Herzerscheinungen im Vordergrunde sind.

Im allgemeinen wird man sagen, daß man bei Fällen die auf Stauung und lymphogener Ursache beruhen viel eher operieren wird wie bei auf anderen Ursachen beruhenden Fällen. Denn es ist selbstverständlich, daß eine Krankheit die z. B. durch Gefäßspasmen hervorgerufen wurde, auf eine Operation nur negativ reagiert. Abszesse u. Pseudocysten sind immer zu operieren. Felsenreich fordert in jedem Falle die Intervalloperation, Leunart Peterson operiert bei: Eitrig akuten Pancreatitiden, Abszessbildung, sec. Infektion von Necrosen, Pseudocysten.

Zusammenfassend

kann gesagt werden, daß unter starker Berücksichtigung der Aetiologie und, wenn keine angegebenen Gegenindikationen vorhanden ist, bei peritonischen Stadium zu operieren ist. Und zwar möglichst rasch. Dann ist noch Hoffnung auf Rettung vorhanden. Folgende 2 Krankenblätter will ich zum Beweise anführen;

L. Therese. 55 Jahre. Starke Schmerzen im ganzen Oberbauch. Brechreiz. Befund: Verfallenes Aussehen. Schlechter Allgemeinzustand. Blassgrünlich verfärbte Hautfarbe. Puls klein und frequent. Druckschmerz und starke Muskelabwehr im Oberbauch. Ueber sämtlichen Lungenpartien starke bronchitische Geräusche.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle sieht man überall kleine weiße Stüppchen. Pancreas entzündlich verfärbt und derb anzufühlen. Tamponade mit 2 Mikuliczbeuteln. 2 Drainrohre. In den nächsten Wochen zuerst starke, dann immer schwächer werdende Sekretion. Nach 6 Wochen ist die Wunde ganz geschlossen und nach 8 Wochen kann die Pat. geheilt entlassen werden.

S. Georg. 31 Jahre. Früher nie krank, Am 19.2.34 am Morgen plötzlich heftige Schmerzen in der Magengegend, dann auch in der Brust. Er muß nach Luft ringen. Galliges Erbrechen. Sofortige Aufnahme im Krankenhaus. Befund; Zunge etwas belegt. Abdomen sehr gespannt und bes. im Oberbauch sehr druckempfindlich, Operation ergibt im Abdomen blutig seröse Flüssigkeit. An der Radix Mosenterii subseröses Hämatom. Pancreas selbst geschwollen, prall elastisch. 1 Gummidrain und 5 Gazestreifen werden eingelegt, primärer Verschluß der Wunde neben Drainage in Schichten Temperatur geht von 38.2 guf 37,3 zurück. 13.3. Streifen entfernt, es liegt noch ein Gummidrain. Leib weich und ohne Schmerzen. 24. 3. Drain entfernt. Es besteht noch eine Fistel, die sich am 3. 4. schließt Pat. wird am 30. 4. geheilt entlassen.

Beide Kranke sind bis heute noch ohne Beschwerden.

Anschließend möchte ich die Indikationen zur Operation oder konservativen Theorie zusammenfassen, wie sie sich aus den Beobachtungen im Krankenhaus Augsburg und der Literatur ergeben.

1) Fälle mit Stauung als Ursache oder lymphogener Grundlage.

Hyperacut beginnende nicht operieren.

Die peritonitisartig beginnende operieren, die ileusartig beginnende nicht dperieren. Geht ein ileusartiges Stadium in ein peritonitisches über dann nicht zögern mit der Operation.

2) Fälle mit anderen Ursachen: Möglichst wenig operieren d. h. nur wenn die peritonitischen Symptome im Vorgrunde sind.
3) Leichte Fälle unter genauer Beobachtung konservativ behandeln.
4) Steht eine Erkrankung im Vordergrunde, so ist dies zu behandeln, gegen die Pancreatitis konservativ vorzugehen.

Ein Wort noch zu der Art der Betäubnng.

Auffallend ist bei bei der Durchsicht der vielen Krankengeschichten von Felsenreich, daß die Heilung meist bei Lachgas-Sauerstoffnarkose und Lokalanästhesie erfolgte. Es kann ein Zufall sein. Unwillkürlich muß man an Katsch' Aetherreflex denken. Es ist auch zu erwähnen, daß Chloralhydrat und Aether die Sekretion erhöhen. Bekannt ist auch der Aetherschmerz bei Pancreatitis. Es ist also bei gegebener Gelegenheit zu machen: entweder Lachgas-sauerstoffnarcosel mit Lokalanästhesie oder: Spinalanästhesie.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Prof. Dr. H ä c k e r danken, sowohl für das zur Verfügung gestellte Material, als auch für die freundliche Uebernahme des Referates.

L i t e r a t u r - V e r z e i c h n i s

Bernhard, Zentrbl. f. Chir. 1935 N 2 u. 9. Mittelrhein. Chir, Tg. 27. und 28. 10. 35.
Bauer. Chirurg 536 (1932)
Boshammer. Arch. klin. Chir. 1932
Brocq u. Miginac. Franz. Chir. Kongress 6.—11. 10. 1930
Bronner. Zntrbl. für Chir. 19 8
Carre-Kütiner-Lexer. Handb, lür prakt. Chir.
Cholin. Franz. Chir. Kongress 1930
Chabrol B. Presse med 1930 N. 93
Dellal Lancet 1931 1 407
Nordmann. Berl. Ges. für Chir. vom 12: 3. 1934
Fasano, Boll. Soc. Piemont. Chir. 1931 H. 9
Felsenreich. Arch. klin Chir, Bd. 168 1931,

Finney. Ann. Surg. 98 750-59 1933.
Goss u. Guleke. Die Erkrankungen des Pancreas 1934 Berlin.
Hörmann. Arch. klin. Chir, 171 497-410 1932
Jones G. Arch. klin. Chir. 163 657-671 1931
Jorns v. Arch. klin. Chir, B. 163 1931
Madlung. Im Handbuch der Therapie 1914
Marcus. Bruns Beitr, 149-129 1930
Meinert, Med. Diss. Berlin 1932
De Witt Stetten Ann. Surg. 92 246-262 1930
Nicolaus H: Bruns Beitr. 152, 351 1931
Ody Presse med. N. 96 1930
Penemarew S. J. Vestn. Chir, 58, 59, 60. 123 1930
Peterson Leunert Zbl. f. Chir. S 1986 1931, 1932 S. 75
Poppe H, Zentrbl für Chir, N. 35. S. 2050 1933.
Giargopulo. Arch. klin. Chir. H 6 132
Rost. Path. Phys. des Chir.
Rossi. Policlinico 1933 Soz. Chir. 272
Schmitt. Arch. klin. Chtr. 174 510-524 1933
Sauerbruch. Tg. der Berl. Ges. für Chir. 13. 6. 1932,
Stopenek. Tg. der südostd. Chir. 14—15. 2. 1931
Tamann. Bruns Beitr. 148, 48 (1929)
Trivellenini. Boll Soc. Piemont Chir. 1932 H. 11-12
Vallee. Med. Diss. Recklinghausen 1931

Lebenslauf.

Am 3. 7. 1911 wurde ich als Sohn des Reg. Rat. Gossner in Augsburg geboren. Nach Besuch der Volksschule trat ich im Jahre 1921 in das hum. Gymnasium St. Anna in Augsburg ein. Im Jahre 1930 bekam ich das Reifezeugnis. Nach meinen vorklinischen Studium in München bestand ich dortselbst im Sommer 1932 die med. Vorprüfung, und im Frühjahr 1936 mein Staatsexamen in München. Als Praktikant war ich 6 Monate im städt. Krankenhaus in Augsburg (Prof. Dr. Häcker) und 6 Monate am August-Krankenhaus in Ehrenforst (Chefarzt Dr. Wittkop).